Ein
Ganglion auf dem Fussrücken.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medicin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Robert Bonnin.

München 1905.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey München.

Ein
Ganglion auf dem Fussrücken.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medicin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Robert Bonnin.

München 1905.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey München.

Referent:

Herr Geheimrat Professor von Angerer.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552301_0132

Nicht der Reiz des Neuen war es, der mich zu meiner Arbeit veranlasste, denn die Kenntnis der Ganglien reicht zurück bis in die Jugendjahre der Medizin. Schon Hippokrates tut ihrer Erwähnung, Galen gibt schon eine ausführliche Definition, und seitdem hat das Wesen der Ganglien viele beschäftigt und eine reiche Literatur hervorgerufen. Aber noch keiner hat seiner Ansicht über das Entstehen der Ganglien unbestrittene Geltung zu sichern gewusst.

Eller war 1746, wie es scheint, der erste, der auf den Gedanken eines Zusammenhanges zwischen Ganglion und Sehnenscheiden kam. Nach seiner Ansicht können Ganglien dadurch entstehen, dass die Sehnenscheide eingerissen und um den synovialen Erguss eine bindegewebige Kapsel gebildet wird. Eine zweite Anschauung von ihm geht dahin, dass durch eine grössere Ansammlung von Synovialflüssigkeit eine Sehnenscheide oder eine Synovialmembran hernienartig vorgestülpt werde.

Für die letzte Theorie schien alles zu sprechen, was in dem nun folgenden Jahrhundert beim Studium der anatomischen Verhältnisse an den Gelenken und Sehnenscheiden gefunden wurde. Das zuerst genannte ätiologische Moment kam

erst im letzten Jahrzehnt wieder zu seinem Recht.

Eine Anschauung, die vielen noch heute gilt, stellte Gosselin auf, als er an der Synovialis der Schleimbeutel und Gelenke kleine, hirsekorngrosse, blindsackförmige Ausstülpungen fand. In diesen von ihm so genannten cryptes ou follicules synovipares sah er den Mutterboden der Ganglien.

Einen ähnlichen Befund erhob Teichmann in der Umgebung aller Gelenke, besonders auf der Dorsalseite des Handgelenkes in kleinen, von einer Gallerte erfüllten Cysten, die er Cystenganglien nannte und für den Beginn eines echten Ganglions erklärte, ohne sich über die Art ihrer Genese für eine bestimmte Ansicht zu entscheiden. Die Möglichkeit einer Neubildung gibt er zu.

Gosselins Theorie fand in Volkmann einen Verfechter. Volkmann aber machte noch darauf aufmerksam, dass man oft in den Gewebslücken im fibrösen Gewebe der Gelenkkapseln resp. intraarticulärer Bänder Spuren von Synovia fände, die zur Ganglienbildung ein Anlass sein könnten.

Aehnlich erklärte Virchow, dass ein Teil der Ganglien dadurch entstände, dass sich Gewebslücken der Sehnenscheiden mit seröser Flüssigkeit erfüllten und sich durch eine Atrophie der Umgebung vergrösserten.

Falkson kam auf Grund von 13 Beobachtungen zu dem Schluss, dass die Mehrzahl der Ganglien mit der Gelenkkapsel in Verbindung stände und von ihr ausginge.

Diese Verbindung mit der Gelenkkapsel fand auch Roeder teils breitbasig, teils nur stielartig. Er stellte auf Grund einer Statistik über 41 Fälle von Ganglien den Satz auf: „Die Mehrzahl aller Ganglien nimmt die Gelenkapsel, der geringere Teil die Sehnenscheide zum Ausgangspunkt.“ Im übrigen pflichtet er Gosselins Ansicht bei, dass die Ganglien als Retentionscysten zu betrachten seien.

Soweit war die Ganglienfrage bis zum Jahre 1888 gediehen.

Da trat 1893 Ledderhose mit seiner Theorie „über die Aetiologie der carpalen Ganglien“ hervor, und unter den neuen Gesichtspunkten, die er erschloss, kam auch jene oben erwähnte Ansicht Ellers aus dem Jahre 1746 zur Geltung. Bisher hatte man nur auf Grund des makroskopischen Befundes die Ganglienbildung zu erklären versucht; jetzt trat auch das Mikroskop in sein Recht und lehrte neue Dinge kennen.

Im Jahre 1889 hatte Ledderhose von einem Ganglion der Kniegelenkgegend berichtet, dessen Untersuchung ihn zu der Auffassung führte, „dass durch Einschmelzung, durch eine Art schleimiger bezw. gallertiger Degeneration des fibrösen Gewebes kleinere Cysten entstanden waren, und dass die grössere Ganglionhöhle sich durch Zusammenfliessen mehrerer solcher Cysten gebildet hatte.“

Die Ganglien sind nach seiner Meinung „wahre Neubildungen, welche sich mit Vorliebe in dem paraartikulären Gewebe, doch auch in der weiteren Umgebung der Gelenke entwickeln.“. Aus

keinem der untersuchten Präparate liess sich ein Anhaltspunkt dafür gewinnen, dass Ganglien von Gelenkkapseln oder Sehnenscheiden aus durch bruchsackartige Ausstülpungen und nachträgliche Abschnürungen derselben entstehen können. Ledderhose sieht vielmehr auf Grund seiner Befunde an 6 Ganglien der Kniegelenkgegend die Ursache der Ganglienbildung darin, dass „durch Quetschung oder Zerreissung des straffen, sehnigen paraarticulären Gewebes am Kniegelenk, vielleicht unter Mitbeteiligung von Blutaustritten, eine lokale Ernährungsstörung aufträte, welche zu gallertiger Degeneration des Gewebes führte". Für das Entstehen der carpalen Ganglien macht er chronisch-traumatische Einwirkungen verantwortlich, Beschäftigungen, die, wie das Klavierspielen, „stundenlang fast ununterbrochene Beuge- oder Streckbewegungen des Handgelenks bezw. Intercarpalgelenks erheischen".

Die Folge ist dann, dass das Gewebe, ursprünglich aus Fett und Bindegewebe bestehend, sklerotisch wird, Gefässveränderungen eintreten und eine schlechtere Ernährung bedingen. Und daran schliesst sich eine gallertige Degeneration des sklerosierten Gewebes.

Diese Anschauung beweist er durch seine mikroskopischen Funde. Die Innenwand besteht aus zellarmem, gefässlosem Bindegewebe. Wo die Cystenwand dicker ist, sind auch die Zellen reichlicher, und eine Endothelauskleidung ist hier nachzuweisen. An anderen Stellen ist in den mikroskopischen Bildern der allmähliche Uebergang vom gallertigen Inhalt zum umgebenden

Gewebe zu verfolgen. Weiter nach aussen wird das Gewebe weitmaschig mit grossen, blassen, ovalen bis runden Kernen, und daran schliesst sich ein Gewebe vom Charakter des sklerotischen Bindegewebes; noch weiter nach aussen Fettgewebe, „welches in einer Umwandlung zum Bindegewebe begriffen zu sein scheint", und dann normales Fettgewebe. Zwischen diesem Fettgewebe und dem sklerotischen Bindegewebe fand Ledderhose „an einzelnen Stellen ein sehr zellen- und gefässreiches Bindegewebe, mit zahlreichen, offenbar neugebildeten Capillaren". Die Gefässe innerhalb dieses Bindegewebes sind auffallend eng, an den Arterien ist sehr deutlich Endarteriitis vorhanden. Einzelne grössere Arterien sind durch Endarteriitis fast ganz verschlossen, auch die Venen zeigen verdickte Wandungen.

Soweit Ledderhose. Ich musste ihn ausführlich zitieren, weil alle späteren Autoren in ihren Veröffentlichungen auf ihn Bezug nehmen, seinen Befund bestätigend oder widerlegend, in einem Punkte aber sämtlich mit Ledderhose eins, dass das Ganglion einem Degenerationsprozess seinen Ursprung verdanke.

Fünf Jahre später veröffentlichte Ritschl seine Beobachtungen an einem Ganglion der Kniegelenkgegend und kommt auf Grund seiner Untersuchung zu einem Schluss, der „in vollstem Umfang die von Ledderhose aufgestellte Lehre, dass die Ganglien einem degenerativen Prozess im Bindegewebe ihre Entstehung verdanken", bestätigt. Abweichend von dem Befunde

Ledderhoses ist das Fehlen jeder Endothelbekleidung der Ganglienwand. Die Kapsel zeigte ihm dagegen ähnliche Bilder. Gefässverengerungen traf er nur an grösseren Gefässen, die Capillaren waren vielmehr erweitert. Beachtenswert ist, dass Ritschl ein Trauma als Ursache des beschriebenen Ganglions leugnet und nur mit Vorbehalt eine vorausgehende Kniegelenkentzündung als ätiologisches Moment gelten lässt.

Im Gegensatz zu ihm sieht Thorn in einem Trauma die wahrscheinliche Ursache zur Bildung des Ganglions oder wenigstens der Gefässveränderungen, und er denkt sich „die Beziehungen zwischen Gefässverengerung und -verschluss und Einsetzen der Degenerationsvorgänge im Gewebe, die zur Ganglienbildung führen, folgendermassen: Wird ein grösseres Gefässlumen erheblich verengert oder gar an einer Stelle verschlossen, so wird, falls die Vis a tergo des Blutstromes weiterbesteht, hinter der Verengerung zunächst eine Steigerung des intravasculären Drucks und ein Austritt vermehrter Blutflüssigkeit ins Gewebe erfolgen. Dies dauert so lange, bis durch Erweiterung der bestehenden und Bildung von neuen Collateralen der ursprüngliche Querschnitt des Gefässgebiets an der betreffenden Stelle wieder hergestellt ist. Die Wirkung der gesteigerten Zufuhr von Blutflüssigkeit auf die Bindegewebsfasern, die Intercellularsubstanz, wird Aufquellung und Verbackung der Fasern untereinander sein". Daran schliesst sich eine Vergrösserung und Vermehrung der Zellen in diesem Gewebe, und zugleich tritt der Zerfall dieser neugebildeten

Zellengeneration ein, die zu wenig widerstandsfähig ist.

Mikroskopisch fand er dem Cavum zunächst Bindegewebe mit oder ohne Degenerationserscheinungen. Darin sah er zahlreiche Zellen, teils grosse mit ovalem, blassem Kern, teils spindelförmige, mit grober Körnung, teils blasige mit scharfem Contur. Weiter nach aussen gequollene Faserbänder mit Rissen und Spalten, „Veränderungen ödematöser Natur im Gewebe". An den Gefässen fand er Intimawucherung, die bis zum Verschluss führen kann, auch Hypertrophie der Media und perivasculäre Zellanhäufung.

Die letzte grössere Arbeit über diesen Stoff hat Payr im Jahre 1898 in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie veröffentlicht. Abweichend von der Ansicht Ledderhoses ist zunächst Payrs Anschauung über den Mutterboden der carpalen Ganglien. Er sieht ihn in der Gelenkkapsel selbst und glaubt, dass sich von ihr der Degenerationsprozess in das paraarticuläre Bindegewebe ausbreite, während Ledderhose in einem Gewebsklumpen in der Grube zwischen Os Multangul. min. und Capitat. einerseits und Os Scaphoid. und Lunat. andererseits den Ausgangspunkt sucht. Die Gelenkkapsel wäre der Locus minoris resistentiae, um bei dazu disponierten Individuen unter dem Einfluss von stets wiederholten Traumen zu degenerieren, Traumen, die eine Zerrung oder Ueberdehnung bedingen.

Seine histologischen Untersuchungen lehrten ihn eine Ansicht, die „im Punkte der Mitbeteiligung des Fettgewebes, beziehungsweise der Um-

wandlung in sklerosiertes Bindegewebe einigermassen von den Anschauungen Ledderhoses abweicht.“ Er fand Degenerationsprozesse ebenso oft in einem bis dahin ganz normal aussehenden fibrillären Bindegewebe, als auch ganz in der Nähe von vollständig der Norm entsprechendem Fettgewebe. Und er schliesst daraus, dass das Fett nicht zuerst in Bindegewebe verwandelt werden müsse, um dann zu entarten.

An den Gefässen fand er niemals vollständig oder fast vollständig verschlossene Lumina.

Der Bau der Kapsel zeigte ihm, mit Ausnahme der schon erwähnten Unterschiede, dasselbe Bild, welches Ledderhose schon geschildert hatte, die inneren Schichten meist zell- und gefässarm, nach aussen eine Zunahme beider.

Er fasst die Ganglien als traumatisch-entzündliche Erweichungscysten im paraarticulären Bindegewebe auf und bezieht die Gefässveränderungen auf eine Folge der unter dem Druck der flüssigen Inhaltsmasse gestörten Circulationsverhältnisse in der Umgebung des Ganglions.

Die grundlegende Ansicht, dass das Ganglion einem Degenerationsprozess entstammt, wird auch von den Autoren der neuesten Veröffentlichungen geteilt. Nur über den einen Punkt ist die Meinung noch geteilt, ob die Gefässveränderungen die Folge eines akuten oder chronischen Traumas oder erst infolge des Druckes der Flüssigkeitsmasse auf das umgebende Gewebe entstanden seien.

Im Anschluss an diese Geschichte des Ganglions sei es mir im folgenden gestattet, von meinem

Falle zu berichten, der mir durch seine Grösse, seinen Sitz und seine sichere Aetiologie bemerkenswert und einer Veröffentlichung wert erschien.

Er betraf das 32 jährige Dienstmädchen Katharina H. aus Aibling.

Anamnese:

Der Vater ist an unbekannter Ursache gestorben, die Mutter lebt noch und ist gesund, desgleichen drei Geschwister. Von wiederholten Erkältungen abgesehen, will Patientin nie krank gewesen sein. In ihrer Familie herrscht kein Gelenkleiden, und eine ähnliche Geschwulst hat sie nie in ihrer Familie bemerkt.

Vor 8 Jahren trat die Geschwulst auf. Die Patientin hatte bis dahin bei der Arbeit auf dem Felde und im Hause stets Holzschuhe getragen, die, der Wölbung des Fussrückens entsprechend, ein Leder hatten. Damals kaufte sie sich Schuhe, die diese Lederauskleidung nicht besassen. Der linke Schuh verursachte ihr stets einen Druck an der inneren Knöchelgegend, weshalb sie ihn nach einem halben Jahre mit dem altbewährten Schuh vertauschte, der ein breites Leder trug. Sie bemerkte, dass sich, der gedrückten Stelle entsprechend, ein Knoten gebildet hatte, der zur Grösse eines Taubeneis herangewachsen war. Der Knoten wuchs in 2—3 Jahren langsam bis zur Grösse eines Hühnereies und blieb dann stabil. Ein Arzt, den die Patientin konsultierte, machte eine Incision, wobei „Blutwasser" abfloss. Die Wunde heilte zu, und die Geschwulst war noch ebenso gross wie vorher. Etwa 2 Jahre später,

im Februar 1901, warf ein heftiger Windstoss die Patientin eines Tages gegen einen Zaun, so dass das linke Bein und der linke Fuss an das Holz anschlugen. Sie spürte einen plötzlichen Schmerz im Fuss, und Fuss und Unterschenkel schwollen an. Die Schwellung ging im Verlaufe weniger Tage zurück, aber an der Stelle, wo früher eine hühnereigrosse Geschwulst gesessen hatte, zeigte sich nun eine solche von der Grösse einer Mannesfaust. Wiederum blieb die Geschwulst in dieser Grösse bestehen, bis sie am 1. Februar 1905 exstirpiert wurde.

Status:

Die Patientin ist von mittlerer Grösse und ziemlich gutem Ernährungszustand. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt keinen pathologischen Befund.

Vor dem Malleolus intern. des linken Fusses sitzt eine Geschwulst, wie eine Mannesfaust gross. Sie erstreckt sich bis zur Mitte des Fussrückens und überragt nach oben den inneren Knöchel beträchtlich. Sie ist von rund-ovaler Form, allseitig glatt, überall scharf begrenzt, prall gespannt und lässt überall Fluktuation nachweisen. Nirgendwo sind solide Partien nachzuweisen, nirgendwo ist sie druckempfindlich. Sie pulsiert nicht, lässt sich durch Druck nicht verkleinern. Von corpusculären Elementen ist nichts zu fühlen, auch kein Knirschen zu hören. Die verdünnte Haut darüber lässt sich noch abheben und zeigt keine Entzündungserscheinungen oder abnorme Färbung. Die Geschwulst ist im ganzen auf der Unterlage verschieblich.

Die Wahrscheinlichkeits-Diagnose lautet: Ganglion.

Zur Operation wird ein 20 Centimeter langer Schnitt von der hinteren Tibiakante bis zur Mitte des Metatarsus I geführt. Ein ellipsenförmiges Stück der Haut wird umschnitten und die Geschwulst freigelegt, indem die darüberlaufenden Sehnen nach rechts und links zurückpräpariert werden. Sie hängt nachweisbar mit keiner Sehnenscheide zusammen. Bei der Ablösung von der Unterlage wird das Talo-naviculargelenk eröffnet. Die Lösung der Geschwulst ist jedoch unschwer zu erreichen, ohne von der Gelenkkapsel etwas mit excidieren zu müssen. Für einen Zusammenhang mit dem Gelenk wurde kein Anhaltspunkt gefunden, wenn man nicht einen ganz kurzen Stiel, der von der Basis der Geschwulst ausging, aber mit dem Gelenke nicht in Verbindung stand, dafür ansprechen will. Darauf wurde die Wunde bis auf eine daumenbreite Oeffnung zum Einlegen eines drainierenden Jodoformgazestreifens vernäht und heilte glatt.

Zur Untersuchung stand mir leider nur der exstirpierte Gangliensack zur Verfügung. Sein Inhalt wurde mir als gelblich und flüssig geschildert, mit einer Consistenz, die zwischen der Gallerte und einer serösen Flüssigkeit die Mitte hält.

Makroskopisch war folgender Befund festzustellen:

Der höchsten Stelle des Ganglions entsprechend, findet sich ein an seiner breitesten Stelle 6 cm breiter und ungefähr 20 cm langer, ellipsenförmiger Hautstreifen. Der Basis sitzen reichliche

Bindegewebs- und Fettmassen auf. Die Haut ist verdünnt; die Bindegewebs- und Fettmassen zeigen makroskopisch nichts besonderes.

Das Cavum des Ganglions hat die Form einer Hohlkugel von 9,5 cm Durchmesser. Oben ist die Wand dünn, bläulichweiss gefärbt und glatt. Sie erscheint von der darüberliegenden Haut deutlich abgegrenzt. An ihrer dünnsten Stelle misst sie 2 mm und nimmt zur Basis des Ganglions zu bis zu einer Dicke von 8 mm. Doch ist hier die Kapsel des Ganglions gegen die Umgebung nicht so scharf abgegrenzt, dass man mit voller Sicherheit überall ihr Aufhören feststellen könnte. Die Innenwand ist hier wie angenagt, mit zahlreichen Buchten und Winkeln. Es macht den Eindruck, als ob mehrere Cysten allmählich miteinander verschmolzen seien. Die Wand springt oft balkenartig in die Höhle vor. Geronnene Inhaltsmassen sitzen hier zahlreich der Wand fest an und reichen in die Buchten tief hinein. An einer Stelle, ungefähr der tiefsten Stelle des Ganglions entsprechend, führen zwei solcher Buchten, die durch einen 2 cm breiten Streifen getrennt sind, in eine zweite Höhle von ungefähr Walnussgrösse. Der Streifen bildet gewissermassen die Decke, welche diese Höhle von der Haupthöhle trennt. An anderen Stellen erscheinen die Balken wie unterminiert, wenn man mit der Sonde 1—2 mm unter sie dringt. Hier und da sieht man Vertiefungen, einige Millimeter in die Wand hineinreichen.

An den meisten Stellen der Basis erscheint die Innenwand gelblich gefärbt wie durch ein-

gelagerte Fettmassen. Eine kleine Stelle zeigt eine geringe Blutung. In ihrer Nähe erkennt man auf dem Durchschnitt der Wandung zwei Gefässdurchschnitte, in deren Lumen die Sonde leicht eindringt.

Von einzelnen Balken springen an wenigen Stellen dünne Fäden, die die Charaktere der Balken selbst tragen, wenige Millimeter ins Cavum vor.

Zur mikroskopischen Untersuchung schnitt ich aus dem mit Haut bedeckten Teile und der Basis der Kapsel ein Stück aus. Die Färbung geschah mit Haematoxylin-Eosin.

Die makroskopisch verdünnt erschienene Haut zeigt im Mikroskop keine Veränderungen pathologischer Art. Auffallend ist die Menge der Schweissdrüsen im subkutanen Bindegewebe. Die Gefässe in der untersten Schicht der Cutis zeigen verdickte Wandungen mit zahlreichen Kernen in der Intima. Das Lumen erscheint verengt. An das subkutane Bindegewebe schliesst sich die schon makroskopisch von ihm zu trennende Ganglion-Kapsel an. Im Mikroskop zeigt sie zwei deutlich zu unterscheidende Schichten. Die äussere besteht aus parallelfaserigem Bindegewebe, das sich zum Teil netzartig durchflicht. Zahlreiche Spalten und Lücken finden sich in ihm. Sie lässt wiederum eine äussere zellreichere und eine innere zellärmere Schicht erkennen. In der zellreicheren Partie findet man zahlreiche Capillaren. Den Zellenreichtum machen Gebilde von verschiedener Form aus. Teils erscheinen sie wie eine kleinzellige Infiltration, einem entzündlichen Vorgang

ähnlich, teils als Stränge von Zellen wie ein junges Bindegewebe. Das letztere Verhalten überwiegt. Dementsprechend ist die Form der Zellen zum Teil rund, mit ein- oder mehrfachem Kern, zum Teil spindelförmig, mit langem, schmalem Kern. An einer anderen Stelle erscheint die zellärmere Partie aussen, die zellreichere innen. Hier ist die Trennung der beiden Wandschichten deutlich. Nach innen von jener netzartigen liegt eine Schicht parallelfaserigen Bindegewebes, die nur wenige Lücken enthält. Sie erscheint fast homogen und enthält nur eine mässige Zahl von meist spindelförmigen Kernen. Zwei Stellen zeigen ein abweichendes Verhalten. Die eine enthält eine Zellenlage, wie sie schon oben als Zellenstrang geschildert wurde, die andere einen Spalt, dessen Wände zahlreiche Zellen vom Typus junger Bindegewebszelle erkennen lassen. Einen Endothelbelag habe ich an der Innenwand nicht gefunden. Das straffe Bindegewebe grenzt direkt an das Cavum des Ganglions. Hier und da ist es etwas zerrissen; doch könnte das während der Herstellung der Präparate geschehen sein.

Abweichend davon ist das Verhalten des aus der Basis entnommenen Stückes.

Was schon makroskopisch auffiel, die schwierige Begrenzung der Ganglionkapsel gegen ihre Umgebung, ist auch im Mikroskop nicht mit Sicherheit überall durchzuführen. Dort, wo das Präparat die gröste Breite zeigt, wo also von der Umgebung am meisten im Schnitt getroffen wurde, erkennt man aussen eine Schicht derben Bindegewebes mit vielen Kernen und zahlreichen

Capillaren. Das Bindegewebe ist teils parallelfaserig, teils netzartig durchflochten. Die Kerne sind, den parallelfaserigen Strängen entsprechend, spindelförmig, in den Bindegewebsnetzen gehäuft und von wechselnder Form, oder in perivasculärer Anordnung, gleichfalls wechselnd in ihrer Gestalt. Die Gefässe zeigen durchweg verdickte Wandungen; besonders die Intima scheint daran beteiligt. Auffallend ist die Zahl der Capillaren. An einer Stelle im Bindegewebe ist ein grösserer Spalt, in dessen nächster Begrenzung das Bindegewebe blasser gefärbt und kernärmer erscheint. Allmählich nimmt das ganze Gewebe die Form parallelfaserigen Gewebes an und lagert sich konzentrisch um die Höhle des Ganglions. Die Kapsel ist hier nicht so derbfaserig wie in dem zuerst geschilderten Präparat und zeigt zahlreiche feine Spalten.

Der Gefässreichtum nimmt ab, die Kerne sind mässig zahlreich. Die Gefässveränderungen sind nicht deutlich ausgeprägt. Perivasculäre Zellanhäufung fehlt. An vereinzelten Stellen ist eine Rundzelleninfiltration zu sehen.

Diese Kapsel geht nun in die innerste Schicht des Ganglions über. Der Uebergang ist ein allmählicher, und das mikroskopische Bild wird ziemlich bunt. Die parallele Anordnung des Gewebes wird schwieriger erkennbar und hört auf, je näher man der Höhle kommt. Zahlreiche Spalten, zum Teil bis zur Kapsel reichend, bewirken, dass die innerste Begrenzung des Ganglions unregelmässig zerklüftet aussieht. Zwischen ihnen sieht man Stellen mit Kernzerfall, blass gefärbt, die sich mit

feinen Ausläufern in das Cavum erstrecken, offenbare Degenerationsherde; andere dagegen sind sehr zellenreich, mit teils spindelförmigen, teils runden Kernen, wie im neugebildeten Bindegewebe. Die Capillaren sind hier in mässiger Zahl vertreten und zeigen keine pathologischen Veränderungen.

Die Innenwand ist offenbar in einem Degenerationsprozess begriffen, neben dem aber noch Wucherungserscheinungen sich finden. Die ersteren sind stärker ausgeprägt, und so kommt es zu einer Einschmelzung des vorhandenen und sich noch bildenden Gewebes.

Ganglien am Fuss sind ziemlich selten und die Angaben der Literatur spärlich. In der Statistik über 41 Fälle von Ganglien, die Roeder seiner Arbeit beigibt, fanden sich nur 2 derartige.. Davon entsprach eines in seiner Lokalisation dem von mir mitgeteilten Falle. Es war bei einem 46jährigen Manne und sass zwischen Ext. hall. long. et brev. Als Ausgangspunkt wird die Gelenkkapsel genannt, eine Communication mit dem Gelenke aber ausdrücklich geleugnet. Das zweite Ganglion sass an der Artic. metatarso-phalangea der 4. Zehe bei einer alten Frau. Oelze fand unter 58 Ganglien der Würzburger Klinik 4 Ganglien „am Fuss bezw. benachbarten Partien". Eine sehr bemerkenswerte Angabe macht Payr in seiner „Aetiologie der carpalen Ganglien". Er berichtet, dass er anlässlich einer grossen Zahl von Leichenuntersuchungen wegen Hallux valgus (128 Fälle) ein- oder zweimal am Dorsum pedis entweder am hinteren Ende des Metatars. I oder

am I. Keilbein eine halbkugelige Prominenz getroffen habe, welche dem Knochen ganz fest aufsass, dem Lisfranc'schen Gelenke entsprechend, und welche beim Anschneiden eine gelbliche, klare Gallerte entleerte, genau wie die carpalen Ganglien. In zwei weiteren Fällen hat er noch Ganglien auf dem Fussrücken getroffen, einmal bei einer 35jährigen Dame, das anderemal bei einem 19jährigen Mädchen. Von Hoffmann wurde noch ein Fall in der Sehne des Musc. peronaeus III, zwischen Malleolus ext. rechts und der Basis metatarsi V beschrieben.

Was nun die Aetiologie dieser Ganglien betrifft, so stimmen wohl alle Autoren darin überein, dass es meistens der Druck zu engen Schuhwerks sei, der ein Ganglion auf dem Fussrücken hervorriefe. So lehrt es König in seinem Lehrbuch der speziellen Chirurgie; Payr bezieht jenen oben erwähnten Fall bei einem jungen Mädchen auf dieselbe Schädigung. Die stärkste Wölbung des Fussrückens entspricht dem II. Keilbein und seiner Umgebung. Hier drückt der Schuh am stärksten, und hier ist die Prädispositionsstelle und der häufigste Sitz der Ganglien. In dem von mir mitgeteilten Fall spricht eigentlich die Anamnese mit überzeugender Deutlichkeit dafür.

Nun ist noch eines zu bedenken. Dass die Geschwulst so besonders gross wurde, geschah durch ein akutes Trauma. Eine nähere Erklärung über die zwei Arten, wie diese Vergrösserung geschehen kann, werde ich zum Schluss geben. Spricht aber nicht dieses Trauma und seine Folgen dafür, dass auch am Fuss, ähnlich wie Led-

derhose es für die Ganglien der Kniegelenkgegend beschreibt, ein akutes Trauma ein Ganglion hervorrufen kann? Wie Ledderhose sich diesen Zusammenhang denkt, habe ich schon ausführlich auseinandergesetzt.

Payr verlangt noch eine gewisse Disposition des Individuums. Das erscheint auch mir als das Wahrscheinliche. Wir müssten doch auch an anderem als dem zumeist betroffenen paraarticulären Gewebe Ganglien finden; denn die betroffenen Gelenke sind nicht die, welche am meisten verletzt werden. Payr macht mit Recht darauf aufmerksam, dass Zerrungen und Zerreissungen im Knöchelgelenk etwas Alltägliches seien, und doch Ganglien in ihrem Bereiche nie beobachtet wurden. Worin diese Disposition besteht, ist schwer zu sagen. Rietschl meint, dass es sich vielleicht um regionäre Anomalien der Gefässe handele, „wenn der Beweis dafür auch schwer oder gar nicht erbracht werden kann". In dem von mir mitgeteilten Falle war es vielleicht ein Erguss in die Ganglionhöhle, der den zum Stillstand gekommenen Prozess wieder aufflackern liess, und die Disposition zu dem Erweichungsprozess war in dem schon vorhandenen Ganglion gegeben.

Ich habe oben berichtet, wie sich die Ansicht Bahn brach, dass das Ganglion nicht durch eine Ausstülpung der Gelenkkapsel oder Sehnenscheide entstände, sondern durch einen Erweichungsprozess im paraarticulären Bindegewebe. Wäre die erste Ansicht richtig, so müsste man doch einmal eine Communication der Ganglionhöhle mit der Gelenkhöhle oder dem Lumen der Sehnen-

scheide gefunden haben. Roeder leugnet dieses in jedem der von ihm mitgeteilten 41 Fälle von Ganglien. Ledderhose hat bei seinen Untersuchungen niemals einen Anhaltspunkt dafür gefunden. Wohl beschreibt Roeder eine stielartige Verbindung zwischen Gelenkkapsel und Ganglion, während er in anderen Fällen von einer breiten Basis spricht, mit der das Ganglion dem Gelenke aufsitzt. Die Vermutung, es möchte dieser Stiel der Rest einer früheren Communication sein, erwies sich als irrig, da es nicht gelang, von der Ganglionhöhle selbst mit feinen Sonden in das Gelenk zu kommen. Stets geriet die Sonde in einen Blindsack. Thorn, der einen solchen Stiel mikroskopisch untersuchte, fand, dass er ein röhrenförmiges Lumen hatte, dessen Zustandekommen durch Erweichungs- und Ausfallsvorgänge, zweifellos aus der Anwesenheit degenerativer Veränderungen in der dem Lumen nächsten Gewebsschicht hervorging. Derartige bandförmige Erweichungsherde macht er vom Gefässverlauf abhängig.

Dass das Ganglion, wie Roeder meint, dem Gelenke mit breiter Basis aufsass, soll wohl heissen, dass die Kapsel des Ganglions und die Gelenkkapsel auf eine grössere Strecke miteinander verwachsen waren, und das ist eigentlich selbstverständlich, wenn man sich vorstellt, wie und wo das Ganglion entstanden ist. Diese Verwachsung kann so innig werden, dass eine Trennung beider Kapseln sehr schwierig wird, oder dass, trotz sorgfältiger Präparation, die Gelenkkapsel schon einen grossen Substanzverlust zeigt, ehe das Gang-

lion eröffnet ist, wie dies Riedel beschreibt. So braucht die Eröffnung eines benachbarten Gelenkes bei der Exstirpation nicht dafür zu sprechen, dass das Ganglion nun aus diesem Gelenk seinen Ursprung genommen habe.

Endlich ist noch zu berücksichtigen, dass in jüngster Zeit Ganglien beschrieben sind, die einen Zusammenhang mit einem Gelenke oder einer Sehnenscheide zur Unmöglichkeit machen, weil sie in einer Sehne selbst sassen, wie der von Borchardt mitgeteilte Fall eines Ganglions in der Tricepssehne oder jener oben erwähnte in der Peronaeussehne.

Um die auffallende Grösse des von mir mitgeteilten Falles zu erklären, könnte man zwei Ursachen anführen. Ich habe oben die Ansicht ausgesprochen, dass es ein Erguss in die Ganglionhöhle gewesen sei, der diese hervorrief, ähnlich jener oben von Ledderhose angegebenen Erklärung der Kniegelenksganglien auf Grund eines akuten Traumas. Der Druck eines vielleicht blutigen Ergusses auf die Umgebung des nun vermehrten Ganglieninhaltes bewirkte eine Störung in der Blutversorgung eines vom Ganglion noch nicht ergriffenen Bezirkes, und so vergrösserte sich die Höhle auf Kosten der Wand und ihrer Umgebung. Oder das Trauma bewirkte, dass neben dem vorhandenen Ganglion ein weiterer Degenerationsherd sich entwickelte und schliesslich beide verschmolzen. Für die erste Anschauung spricht, von jener kleinen Blutung abgesehen, nichts, die zweite erscheint annehmbarer, da der Ganglionsack den Anschein er-

weckte, als sei er aus mehreren Cysten entstanden. Der mikroskopische Befund gibt darüber keinen Aufschluss.

Wie dem auch sei, eines glaube ich, geht aus dieser Betrachtung hervor, dass das Ganglion aus einem Erweichungsprozess, hervorgerufen durch ein Trauma, entsteht, und dass es mit dem Gelenk direkt nichts zu tun hat. Unentschieden bleibt noch immer die Frage, ob die Gefässveränderungen primärer oder sekundärer Natur sind, ob sie durch das Trauma entstanden und den Degenerationsprozess bedingten, oder ob sie erst unter dem Einfluss des vorhandenen Ganglions sich bildeten.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Angerer für die Uebernahme des Referates, Herrn Prof. Dr. Klaussner für die Anregung, Herrn Privatdocenten Dr. Luxenburger für seinen freundlichen Rat und seine Hilfe und Herrn Dr. Hessberg für die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung der mikroskopischen Präparate meinen Dank abzustatten

Literaturangabe.

Eller: Expos. anatom. de l'origine et de la formation du Ganglion (Histoire de l'Académie royale des sciences 1746).

Gosselin: Recherches sur les cystes synoviaux de la main et du poignet. (Commiss. Velpeau et Robert). Bulletin de l'Académie de méd. S. XVI. Nr. 7.

Teichmann: Zur Lehre von den Ganglien. Dissert., Göttingen 1856.

Volkmann: in v. Pitha und Billroths Handbuch der allgem. und spez. Chirurgie. II. Bd. II. Abt.

Falkson: „Zur Lehre vom Ganglion" in Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie. XXXII. 1885.

Roeder: Ueber Ganglion. Dissert., Würzburg 1888.

Oelze: Beiträge zur Entstehung der arthrogenen Ganglien. Dissert., Würzburg 1896.

Ledderhose: Die Aetiologie der carpalen Ganglien Zeitschr. für Chirurgie. 37. Bd. 1893.

Payr: Die Entstehung der carpalen Ganglien. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 49. Bd. 1898.

Ritschl: Beitrag zur Pathogenese der Ganglien. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. XIV. 1895.

Thorn: Ueber die Entstehung der Ganglien. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 52. 1896.

Ebner: Ein Fall von Ganglion am Kniegelenksmeniscus. Münch. medizin. Wochenschr. Nr. 39. 1904.

Lebenslauf.

Ich, Robert Bonnin, wurde am 18. September 1881 als Sohn des praktischen Arztes Dr. Leopold Bonnin in Wattenscheid, Westfalen, geboren und bin jüdischer Religion. Ich besuchte das Progymnasium meiner Vaterstadt und später das Gymnasium in Bochum und erwarb Ostern 1900 das Zeugnis der Reife. Dann widmete ich mich dem Studium der Medizin, war im 1. Semester in Freiburg immatrikuliert und 3 weitere in München. Hier bestand ich im März 1902 die ärztliche Vorprüfung und trat in das 2. kgl. bayer. Infanterieregiment ein, um der ersten Hälfte meiner Dienstpflicht zu genügen. Zum weiteren Studium ging ich im Herbst 1902 für zwei Semester nach Berlin und kehrte zur Vollendung meines Studiums im Herbste 1903 nach München zurück, wo ich im Februar 1905 die ärztliche Approbationsprüfung bestand.